

UNIVERSITÉ PARIS-VII

FACULTÉ DE MÉDECINE BICHAT - BEAUJON

ANNÉE 1971

THESE

N°

15

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Gérard ABRAMOWICZ

Né le 4 Février 1935 à Anvers (Belgique)

Présentée et soutenue publiquement le

**L'ANGIOGRAPHIE FLUORESCÉINIQUE : ÉTUDE ET VALEUR
CLINIQUE DES TEMPS DE CIRCULATION RETINIENNE
DANS LES STÉNOSES ET LES OCCLUSIONS DES CAROTIDES
INTERNES, DANS LES OCCLUSIONS ARTÉRIELLES ET DANS
LES THROMBOSES VEINEUSES RETINIENNES**

Président : Monsieur Guy OFFRET (Professeur)

DACTYLO - SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI*

1971

UNIVERSITÉ PARIS-VII

FACULTÉ DE MÉDECINE BICHAT - BEAUJON

ANNÉE 1971

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Gérard ABRAMOWICZ

Né le 4 Février 1935 à Anvers (Belgique)

Présentée et soutenue publiquement le

**L'ANGIOGRAPHIE FLUORESCEINIQUE : ÉTUDE ET VALEUR
CLINIQUE DES TEMPS DE CIRCULATION RETINIENNE
DANS LES STENOSES ET LES OCCLUSIONS DES CAROTIDES
INTERNES, DANS LES OCCLUSIONS ARTÉRIELLES ET DANS
LES THROMBOSES VEINEUSES RETINIENNES**

Président : Monsieur Guy OFFRET (Professeur)

DACTYLO - SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI*

1971



A mes parents

Auxquels je dois tout et plus
encore

A mes soeurs

A mon cousin, le Docteur J. ABRAT

Dont la bienveillante et vigilante
attention m'a soutenu tout au
long de mes études

A ma famille

A mes amis



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Professeur Guy OFFRET

Professeur à la Faculté de Médecine de
Paris

Chef de Service de la Clinique Ophtalmologique
de l'Hôtel-Dieu

Qui nous a fait l'honneur
d'accepter la présidence
de cette thèse

En hommage respectueux

A Monsieur le Docteur P.V. MORAX

Ophthalmologiste des Hôpitaux

Chef du Service d'Ophthalmologie de
l'Hôpital Saint-Antoine

Qui m'a accueilli dans son
service avec toute sa
bienveillance et qui m'a
inspiré ce travail

Avec tous mes remerciements
et en hommage de profonde
reconnaissance

A Madame ARON-ROSA

Assistante d'Ophtalmologie de l'Hôpital
Saint-Antoine

Je ne saurais trop la remercier
pour les innombrables conseils
et pour l'aide qu'elle m'a
prodiguée sans relâche tout
au long de ce travail

Au Docteur H.P. KLOTZ

Professeur au Collège de Médecine

Chef de Service de l'Hôpital Beaujon

Dont les qualités de coeur et
d'esprit alliées à un immense
savoir m'ont vivement
impressionné

En témoignage de profond
respect

A tous mes collègues d'Ophtalmologie
de l'Hôpital Saint-Antoine

L'ANGIOGRAPHIE FLUORESCEINIQUE : ETUDE ET
VALEUR CLINIQUE DES TEMPS DE CIRCULATION
RETINIENNE DANS LES STENOSES ET LES
OCCLUSIONS DES CAROTIDES INTERNES, DANS LES
OCCLUSIONS ARTERIELLES ET DANS LES
THROMBOSES VEINEUSES RETINIENNES

S O M M A I R E

- 8 -

- I - INTRODUCTION
- II - MATERIEL D'ETUDE ET METHODES
- III - ETUDE DU T.C.R. DANS LES STENOSES
ET OCCLUSIONS CAROTIDIENNES
- IV - ETUDE DU T.C.R. DANS LES OBLITERATIONS
ARTERIELLES ET VEINEUSES RETINIENNES
- V - CONCLUSIONS
- VI - BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

— ∴ —

Il est indiscutable que l'angiographie fluorescéinique a fait faire d'énormes progrès non seulement dans les atteintes de la rétine et de la choroïde, mais aussi dans l'étude des maladies générales et localisées aux artères carotides internes qui peuvent influencer le temps d'apparition de la fluorescéine au fond d'oeil et la qualité même de la fluorescence choriocapillaire.

Ayant participé au rapport 1970 du Bulletin des SOCIÉTÉS D'OPHTALMOLOGIE DE FRANCE dont le sujet était : "Symptômes et signes ophtalmologiques des sténoses et occlusions carotidiennes" de P.V. MORAX, D. ARON-ROSA et J.C. GAUTIER, nous avons pensé qu'il serait intéressant de regrouper dans une thèse pour les différencier les modifications des temps de circulations rétiniennes que peuvent entraîner :

- I) Les sténoses et les occlusions de l'artère carotide interne
- II) Les occlusions localisées des vaisseaux rétiniens (artères et veines)
- III) Enfin l'influence de l'évolution sur les temps de circulation rétiniens.

MATERIEL D'ETUDES ET METHODE

- 2 -

A - MATERIEL.

Nous ne reviendrons pas sur le principe général de la technique angiographique, ni sur les bases théoriques et physiques, qui ont été parfaitement traitées par AMALRIC et BONNIN dans leur remarquable rapport de 1969.

Dans l'étude des temps de circulation, qui est notre propos, la mesure du temps est un facteur si important que certaines techniques n'utilisent pas la photographie en fond d'oeil.

Ainsi se pratiquent :

a) L'enregistrement graphique de l'obscurcissement du fond d'oeil éclairé en rouge à l'arrivée dans les vaisseaux d'un colorant vert, par l'intermédiaire d'un verre de contact spécial sur chaque oeil (OOSTERHUIS - 1968) ;

b) L'enregistrement de l'éclairement par fluorescence par verre de contact (OOSTERHUIS) ou par cellule photo-électrique couplée au rétinophotographe (BALODIMOS - 1967), ou encore l'enregistrement des variations de la fluorescence du Fo par l'intermédiaire d'un photomultiplicateur ; (SHIMISU - 1967) ;

c) Mais beaucoup d'autres utilisent l'enregistrement chronométré du Fo (DAVID et coll. - 1961 et 1966 ; NORTON - 1965 ; etc... et nous-mêmes).

Cette méthode peut d'ailleurs être perfectionnée par l'augmentation de la fréquence des prises de vues, cette fréquence étant réglée automatiquement par un programmateur électronique (JUTTE - 1966) ou définie par la vitesse d'une caméra.

d) La cinéma-rétinographie devrait logiquement être la méthode d'enregistrement idéale pour la mesure des temps circulatoires rétinien. Les premiers essais se sont heurtés à des problèmes d'éclairement. En effet, l'oeil humain supporte bien un éclair de hauteluminosité durant 2 ou 3 millisecondes et se reproduisant 2 ou 3 fois par seconde, mais il ne peut supporter sans inconvénient une même intensité émise en continu. Il est alors nécessaire de masquer périodiquement le flux ou d'utiliser un flash stroboscopique. Cette méthode cinématographique est encore au stade d'expérimentation.

Sans utiliser la cinématographie, mais avec des images rythmées à une très grande fréquence (5 images par seconde), EVANS (Albi, 1969), FERRER (1965) ont pu saisir le ressac synchrone au pouls du fond fluorescent au moment du remplissage artériel.

1 - Pour notre part, nous utilisons deux types de rétinographes :

a/ La chambre rétinienne de ZEISS, munie d'un ROBOT, avec sériographe automatique, dont nous rythmons la fréquence à 6/10 et 8/10 de seconde par l'intermédiaire d'un générateur ZEISS high-speed flash. Le sériographe est déclenché dès le début de l'injection. Le filtre d'excitation est le KW 47 A. Le filtre d'arrêt est le "Jaune Illford 109".

b/ Le rétinographe Topcon modèle TCR-F muni d'un entraîneur électrique permettant la prise de 3 photos par seconde (avec le générateur III).

Le filtre d'excitation est le Fuji 18.

Le filtre d'arrêt est le Kodak WRATTEN n° 15 G ; et pour la couleur le filtre d'excitation est le Kodak WRATTEN 32, le filtre d'arrêt le Kodak WRATTEN 56.

Les pellicules employées sont :

- pour le noir et blanc, le TRI X PAN Kodak et mieux le RAYOSCOPE Kodak ;
- pour l'angiographie fluorescéinique couleur (sur Topcon), l'Anscochrome 200 Asa.

2 - L'injection intra-veineuse au pli du coude est poussée très rapidement (une seconde). Nous utilisons 3 ml de fluorescéine sodique à 20 %. Le temps d'injection est primordial et conditionne dans bien des cas la qualité et la valeur des clichés. Nous envisageons l'utilisation d'un injecteur automatique qui déclencherait lui-même la prise de la première image (temps 0).

L'angiographie est toujours complétée, au temps veineux tardif, par l'exploration au fibroscope d'AMALRIC.

3 - Enfin, l'examen est toujours pratiqué sur les deux yeux, au cours d'une même séance, à vingt minutes d'intervalle par une nouvelle injection dans la veine gardée par un mandrin. Cette méthode a récemment été améliorée par l'utilisation d'un cathéter souple à 3 voies,

poussé dans la veine et la veine est gardée perméable, entre deux injections, par une perfusion goutte à goutte de sérum physiologique.

B - METHODES.

1 - PRINCIPE.

Détermination du temps de circulation rétinienne (TCR), c'est à dire le délai écoulé entre l'apparition de la fluorescence artérielle à la papille et l'apparition de la fluorescence veineuse laminaire également à la papille.

Nous avons effectué cette mesure sur 100 examens systématiques pour déterminer le TCR chez les sujets normaux ; voici nos résultats :

- Moyenne globale des TCR : 2 sec. 5/10
(minima 1 sec. ; maxima 3 sec. 6/10)
- Moyenne avant 45 ans : 2 secondes
(minima 1 sec. ; maxima 3 sec.)
- Moyenne après 45 ans : 3 secondes
(minima 1 sec. ; Maxima 3 sec. 6/10).

Relevés dans la littérature, les TCR sont éminemment variables selon les auteurs.

Les voici groupés dans un tableau récapitulatif :

AUTEURS	TEMPS
ANGIOGRAPHIE	ou CINEMATOGRAPHIE
AMALRIC et BONNIN	2 à 3 secondes
DAVID, NORTON, GRASS, SEXTON, GABLES	1 sec. 2/10 à 3 sec. 2/10 5 à 11 secondes pour le temps dit tardif
DOLLERY, HODGE, ENGEL et COLL	2 à 3 secondes (15 à 20 secondes pour le temps dit tardif
HART, HEYMANN, LYNHART, Mc INTOSH et DAVID (cinématographie)	5 secondes
HICKAM et FRAYSER	temps de circulation moyen : 4 sec. 7/10 $\pm$ 1
OVEROFF, EVANS, DELANEY (cinématographie)	1 sec. 2/10 (masculaire) 1 sec. 8/10 à 1 sec. 9/10 (temps temporal total) 2 sec. 6/10 à 3 sec. (temporal sans la macule) 2 sec. 3/10 à 3 sec. 4/10 (nasal)
MORAX, ARON et GAUTIER	moyenne des temps de circulation : 2 sec. 5/10 $\pm$ 1

II - DEFINITION DU TEMPS DE CIRCULATION RETINIENNE.

Depuis que l'angiographie fluorescéinique a révélé les incidences hémodynamiques de la circulation rétinienne, il était évident qu'une tentative serait faite pour mesurer le temps de circulation. La distinction marquée entre les photos artérielles et veineuses réclamait de telles données. Le TCR est l'intervalle de temps entre le moment où le sang apparaît à l'artère centrale de la rétine et celui où il commence à quitter la rétine par la veine centrale. Cependant la mesure pratique comporte de réelles difficultés. Le début et la fin de la mesure ne peuvent être définies de façon irréfutable. D'une part le remplissage de l'artère se fait si rapidement que la première apparition du flux ne peut être exactement déterminée. D'autre part le temps circulatoire est tout à fait variable d'un secteur à l'autre de la rétine. Si l'un détermine l'apparition d'un courant laminaire dans la veine, l'autre obtient seulement des informations sur le temps circulatoire d'un territoire vasculaire circonscrit. Si l'on prend comme point de départ le critère de fluorescence vasculaire maximum, l'évaluation et l'utilité pratique des temps mesurés sont limitées par des facteurs extra-oculaires, tel que le temps de cheminement du bol fluorescent pour atteindre l'oeil.

A ce sujet, certaines observations de la littérature sont profitables. Au cours de l'observation de la phase veineuse précoce, le temps de circulation varie entre 1,2 et 3,2 secondes ; pendant la phase veineuse tardive entre 5 et 20 secondes.

Néanmoins, il y a moins d'écart si c'est la phase précoce qui est prise comme critère des mesures et ces données peuvent avoir une certaine signification dans le diagnostic des perturbations circulatoires. Il est capital de savoir que des temps aussi courts ne peuvent être déterminés que par une angiographie en série à grande fréquence.

Les images rapportées par OBERHOFF et coll. sur les régions temporale, maculaire et nasale de la rétine sont intéressantes dans cette optique. Le temps de circulation est plus court à la macula, deux fois plus long dans la portion nasale du fond d'oeil et même plus retardé dans la région temporale périphérique. Toute modification de cet ordre chronologique aura une importance diagnostique.

La détermination du temps de circulation moyen donne une appréciation générale sur la circulation rétinienne.

Les premières mesures de ce type furent réussies par HICKAM et FRAYSER (1965). Une courbe de concentration par rapport au temps peut être dressée séparément pour les artères et les veines par procédé photométrique en tenant compte du degré d'obscurité d'un négatif. A partir de là, le temps de circulation moyen a été calculé pour les artères et pour les veines. La différence entre ces images indiquait le TCR (temps de circulation rétinienne). Les erreurs de ce procédé sont importantes. Dans ces mesures, il fallait a priori bien définir les relations entre la concentration sanguine de la fluorescéine et l'intensité de la fluorescence. Ces deux facteurs n'ont été que partiellement définis.

La distribution irrégulière de la fluorescéine dans la lumière vasculaire et les insuffisances de focalisation et d'illumination de la région à photographier furent des sources d'erreurs supplémentaires. Néanmoins ces données sont parfois utiles.

Le temps de circulation moyen ($\bar{t}$) correspond à la relation entre le volume total de sang d'un système (V_g) et le taux de débit (V_t) :

$$\bar{t} = \frac{V_g}{V_t}$$

Puisque le taux du débit est fonction de la différence de pression et de la résistance vasculaire il devient possible de tester l'action des drogues et d'évaluer l'extension des perturbations circulatoires dans différents états pathologiques (HICKAM et FRAYSER, 1965-1966).

L'angiographie fluorescéinique trouve ici pour la première fois la possibilité intéressante de poursuivre des investigations dans l'oeil humain dans des conditions physiologiques, ce qui était réservé jusqu'ici à l'expérimentation animale. De telles recherches sont d'un intérêt particulier dans la perspective de discussion sur les bases anatomiques des systèmes régulateurs de la circulation. Les shunts capillaires décrits par THURANSKY (1957) chez le chat et les vaisseaux court-circuités observés par LEMMINGSON (1966) ne sont apparemment pas présents chez l'homme, pas plus que les sphincters artériolaires ou capillaires (COGAN et coll. (1966) ; HENKIND).

L'action régulatrice des péricytes, cellules murales incorporées dans la membrane basale des

capillaires, reste toujours un sujet de discussion (KUWABARA et COGAN (1966) ; ASTHON (1965) ; ASHTON et OLIVEIRA (1966)).

Achim WESSING (1969), quant à lui, a seulement déterminé de façon grossière le TCR dans l'oeil normal. Les intervalles d'exposition habituels étant de 1,5 seconde, ne lui ont pas permis de préciser avec une exactitude suffisante le temps artériel précoce des temps veineux des phases fluorescentes. Ainsi, ses données varient entre 1,5 et 4,5 secondes et sont pratiquement inutilisables. Des valeurs significatives ne peuvent être obtenues que dans des processus pathologiques avec ralentissement important des temps circulatoires. Nous reviendrons sur ce problème au cours de notre travail.

III - FACTEURS GENERAUX QUI PEUVENT MODIFIER LES T.C.R.

En clinique, l'état cardiaque et son rythme, le calibre vasculaire et la résistance pariétale du vaisseau, la viscosité sanguine vont influencer sur le temps de circulation rétinienne.

Ainsi :

1°/ L'état cardiaque et de la petite circulation : les insuffisances valvulaires, les insuffisances myocardiques, les modifications même émotionnelles, du rythme cardiaque, peuvent le modifier et être cause d'erreurs chez certains patients émotifs.

2°/ L'état des vaisseaux : obstruction des veines allant au coeur (veine sous-clavière par

exemple)), rétrécissement des vaisseaux pulmonaires (sclérose pulmonaire), compressions, sténose, occlusions carotidiennes, le modifient de manière unilatérale et significative.

En outre, le TCR est une fonction de la résistance du lit artériel et de celle des artérioles qui influencent le volume circulant dans les artères ophtalmiques ; ainsi une athéro-sclérose diffuse prolonge considérablement un TCR.

3°/ Le calibre vasculaire, en particulier celui de la veine injectée, a une influence si indiscutable qu'il est préférable, bien que le sang coloré passe dans le coeur avant d'être lancé dans la circulation carotidienne, de garder la même veine entre deux injections pour le calcul successif de ces temps.

4°/ Le temps de circulation rétinienne est également influencé par la viscosité sanguine, les anémies, les polycythémies, qui changent la viscosité sanguine, accélèrent ou ralentissent le TCR.

5°/ Enfin, l'âge et la taille du sujet influent ; le TCR est plus court chez les enfants.

Ainsi le temps de circulation rétinienne fait entrer en jeu un certain nombre de facteurs et donne une impression générale sans isoler les facteurs les uns des autres.

IV - Malgré l'imperfection d'une méthode clinique qui n'a évidemment pas les avantages des méthodes de laboratoire, le TCR permet de manière pratique mais non scientifique de

fournir des renseignements très utiles à la condition de pratiquer la mesure comparativement d'un côté à l'autre dans une même séance.

Ainsi il deviendra aisé d'apprécier une circulation rétinienne et son éventuel arrêt ou son ralentissement.

ETUDE DU T.C.R. DANS LES STENOSES
ET OCCLUSIONS DE L'ARTERE CAROTIDE INTERNE

I - ANGIOGRAPHIE FLUORESCÉINIQUE DANS LES STÉNOSES.

a/ Unilatérales (supérieures à 75 %), non opérées ou avant l'opération.

Angiographie fluorescéinique : nombre de malades examinés : 35 ; nombre d'examens pratiqués : 55.

1. Premier mois (12 cas, à l'exclusion de toute occlusion de l'ACR ou de la VCR) :

- Moyenne des temps de circulation rétinienne côté sain : 2 sec. 8/10 (minima 1 sec. et maxima 4 sec.) ;
- Moyenne des temps du côté sclérosé : 5 sec. 8/10 (minima 4 sec. et maxima 12 sec.) ;
- Moyenne des différences : 3 secondes ;
- Différences extrêmes : 3 à 7 secondes.

2. Jusqu'au 3ème mois (9 cas utilisables) :

- Moyenne des temps de circulation du côté sain : 2 sec. 6/10 ;
- Moyenne des temps de circulation du côté sclérosé : 6 secondes (minima 3 sec. et maxima 13 secondes) ;
- Moyenne des différences, ralentissement : 3 sec. 5/10 ;
- Différences extrêmes : 2 à 6 secondes.

3. Jusqu'au 6ème mois (10 cas) :

- Moyenne des temps de circulation rétinienne du côté sain : 2 sec. 4/10 ;
- Moyenne des temps de circulation du côté sclérosé : 4 sec. 1/10 (minima 2 sec. et maxima 7 sec.) avec un seul et premier résultat non significatif (1 sec.) ;
- Moyenne des différences ou ralentissement : 2 sec. 3/10 ;
- Différences extrêmes : 1 à 4 secondes.

4. Un an et au-delà (8 cas) :

- Moyenne des temps de circulation rétinienne du côté sain : 2 secondes.
- Moyenne des temps de circulation rétinienne du côté sclérosé : 3 sec. 5/10 ;
- Moyenne des ralentissements circulatoires : 1 sec. 5/10 ;
- Différences extrêmes : 0 à 2 secondes.

b/ Sténoses inférieures à 70 % :

Angiographie fluorescéinique : nombre de malades examinés : 5 ; nombre d'examens faits : 7.

TCR : allongé 2 fois seulement
(minimum 1 sec. et maximum 1 sec. et 5/10).

II - ANGIOGRAPHIE FLUORESCÉINIQUE DANS LES OCCLUSIONS CAROTIDIENNES UNILATÉRALES.

Nombre de malades examinés en angiographie : 39.

Nombre d'examens faits en angiographie : 64.

1. Premier mois (6 examens) :

- Moyenne des temps de circulation rétinienne du côté sain : 2 sec. 5/10 ;
- Moyenne globale côté occlus : 7 sec. 8/10 se décomposant en :
 - . Moyenne des temps sans by-pass : 9 s.8/10
 - . Moyenne des temps avec by-pass : 3 s.5/10

La moyenne des retards côté sain, côté occlus était donc :

- . Globalement de 5 sec. 3/10
- . Sans by pass de 7 sec. 3/10
- . Avec by-pass de 1 sec. 5/10.

Les retards extrêmes allaient de 2 à 13 secondes.

2. Après le premier mois et jusqu'au 3ème mois (7 dossiers).

- Moyenne des temps de circulation rétinienne côté sain : 2 sec. 3/10 ;
- Moyenne des temps de circulation rétinienne du côté occlus : 4 sec. 5/10 ;
- Sans by-pass : 6 secondes
- Avec by-pass : 3 sec. 2/10.

Moyenne des retards du temps de circulation rétinienne sans by pass : 4 sec. 3/10.

Moyenne des retards chez les sujets avec by-pass : 1 sec. 1/10.

Moyenne des retards globaux : 2 sec. 3/10 avec des différences extrêmes de 0 à 6 secondes.

3. Entre le troisième et le sixième mois (5 dossiers).

- Moyenne des temps de circulation rétinienne du côté sain : 2 sec. 5/10 ;
- Moyenne des temps de circulation rétinienne du côté occlus : 4 secondes, se décomposant en :
 - . examen sans by-pass et temps de circulation rétinienne : 5 secondes
 - . moyenne des temps de circulation rétinienne avec by-pass : 3 sec. 8/10.
- La moyenne des retards globaux était de : 1 sec. 5/10
- Retard de circulation rétinienne chez le patient sans by-pass : 1 sec. 5/10.
- Moyenne des retards de circulation rétinienne avec by-pass : 1 sec. 3/10.

A noter qu'il n'y a plus de différence significative entre "avec by-pass" et "sans by-pass", si l'on considère que le TCR le plus élevé a été trouvé chez un patient avec by-pass.

4. Au-delà de six mois, un an et plus (11 dossiers).

- Moyenne des TCR du côté sain : 2 sec. 3/10
- Moyenne des TCR du côté occlus : 3 sec.

Il n'y a plus aucune différence significative entre les occlusions avec ou sans by-pass. La moyenne des retards est de 7/10 de seconde. Les retards extrêmes sont de 0 à 5 secondes entre côté sain et côté occlus.

III - ANGIOGRAPHIE FLUORESCEINIQUE DANS LES STENOSSES ET OCCLUSIONS BILATERALES.

Aucune statistique valable n'est possible car notre étude porte sur 5 patients ayant subi huit examens.

Pour les patients examinés précocement, la moyenne des TCR était de 13 secondes 5/10. Deux patients seulement présentaient une différence significative du TCR entre les deux côtés ; dans un cas, la différence était de une seconde, dans le second cas elle était de 3 secondes et s'accompagnait d'une différence ophtalmo-dynamométrique de 30 mm de hg entre les pressions moyennes et son observation est particulièrement significative.

Observation n° 32 -

M.C..., âgé de 47 ans, présentait en artériographie :

- une sténose de 70 % de l'ACID ;
- une occlusion aiguë ACIG sans by-pass par l'artère ophtalmique.

Il est intéressant de noter que le patient venu consulter en ophtalmologie pour une hémianopsie latérale homonyme d'apparition brutale, fut dirigé par nos soins sur un service de neurologie avec le diagnostic de sténose ou occlusion carotidienne gauche unilatérale, sur la constatation de :

- l'effondrement des pressions ophtalmiques gauches ;
- du ralentissement circulatoire unilatéral.

Dans l'intervalle (un mois) séparant les interventions de l'occlusion et de la sténose, les différences dynamométriques et des temps circulatoires se sont inversés tout en montrant des différences moins importantes pour devenir strictement normales après l'intervention sur le second côté.

COMMENTAIRES :

1 - Dans les sténoses :

a) Dans les sténoses de plus de 75 % :

La tendance à la normalisation des temps circulatoires est plus lente et moins évidente que celles des pressions dynamométriques. Cependant, et au-delà du sixième mois, la moyenne des différences est beaucoup moins importantes et l'on ne retrouve plus que 65 % de résultats significatifs.

Puisqu'une sténose maintient ouvert, même de manière minime, le chemin habituel et il n'y a en principe pas de tendance à l'établissement d'une circulation collatérale, il ne reste donc que deux explications plausibles à ces faits :

- soit la transformation de la sténose en occlusion et celle-ci favorisant le développement d'une circulation de suppléance ;

- soit l'amélioration de la sténose ; la disparition du souffle carotidien vient à l'appui de l'une ou l'autre de ces théories.

b) Dans les sténoses de moins de 70 % :

Trois patients, sur cinq examinés, présentaient un retard du temps circulatoire du

côté sténosé et aucun des cinq n'avait de différence dynamométrique significative ; il est intéressant de noter que deux d'entre eux, opérés, rétablirent leur symétrie circulatoire. Ce nombre de cas est trop limité, mais l'on peut tout de même penser, avec DAVID, SAITO et HEYMAN (1961-1966) que l'angiographie fluorescéinique devrait permettre de détecter certaines sténoses carotidiennes inférieures à 70 %.

2 - Dans les occlusions.

Les occlusions carotidiennes ralentissent elles aussi, les temps de circulation et l'évolution dans le temps des différences de vitesses circulatoires, entre côté sain et côté occlus, et est plus facile à étudier que pour les sténoses, ceci pour deux raisons :

- Fixer la date d'installation d'une occlusion est beaucoup plus facile que fixer celle précise où la sténose devient significative ;

- La majorité des occlusions n'étant pas opérée, il a été plus aisé de faire subir plusieurs fois aux mêmes patients et à quelques mois d'intervalle une angiographie fluorescéinique.

3 - Etude comparative.

L'étude de cette évolution dans le temps est extrêmement intéressante et montre :

- D'une part, la tendance plus grande et plus rapide des occlusions à la normalisation des vitesses circulatoires. Au delà du 3ème mois, 63 % seulement des occlusions unilatérales ont un ralentissement encore significatif, alors qu'il reste encore 80 % de retards significatifs

dans les sténoses et qu'après le 6ème mois, 45 % des résultats sont significatifs dans les occlusions et encore 65 % dans les sténoses ;

- D'autre part, que dans les trois premiers mois de l'évolution, il existe une différence entre les occlusions avec by-pass par l'artère ophtalmique et celles sans by-pass ; ces dernières provoquant les plus gros retards circulatoires, mais la différence entre les deux conditions disparaît avec le temps.

Enfin, les pressions ophtalmiques remontent beaucoup plus vite que ne se normalisent les vitesses circulatoires.

Tous ces faits sont bien la preuve, comme l'avaient suggéré dès 1961, DAVID, SAITO et HEYMAN, que les patients ont tendance à rétablir leurs pressions artérielles ophtalmiques par le cercle de Willis ou par les anastomoses fournies par la carotide externe ; mais aussi que le trajet modifié du sang pour arriver aux artères rétiniennes permet d'observer encore et pendant de longs mois, un retard du temps de circulation rétinienne d'un côté par rapport à l'autre et que l'état de rigidité générale artérielle joue un rôle dans les retards de drécupération une fois les pressions de l'artère ophtalmique rétablies.

LE TEMPS DE CIRCULATION RETINIEN DANS LES STENOSES ET OCCLUSIONS
CAROTIDIENNES SELON L'ANCIENNETE DES LESIONS

	Date de la mesure	Nombre de cas	côté sain	côté malade	Moyenne des dif- férences	Résultats signifi- catifs
STENOSES SUPERIEURES A 75 %	1er mois	12	2" 8/10	5" 8/10	3"	+++
	1 à 3 mois	9	2" 6/10	6"	3" 5	+++
	6 mois	10	2" 4/10	4"	2" 3/10	+
	1 an	8	2"	3" 5/10	1" 5/10	±
	1er mois	6	2" 5/10	7" 8/10	5" 3/10	++ +
OCCLUSIONS	1 à 3 mois	7	2" 3/10	4" 5/10	2" 3/10	+
	6 mois	5	2" 5/10	4"	1" 5/10	+
	1 an	11	2" 3/10	3"	0" 7/10	0

ETUDE DU T.C.R. DANS LES OBLITERATIONS
ARTERIELLES ET VEINEUSES RETINIENNES

A - LES OCCLUSIONS DES ARTERES RETINIENNES.

1 - Historique et revue de la littérature :

Dès 1963, DOLLERY, HODGE et SCOTT étudient les premiers cas d'occlusions des branches de l'artère centrale de la rétine et montrent que l'arrivée du flux fluorescent est retardé dans toutes les branches occluses sauf la cilio-rétinienne, si elle existe, et que le drainage veineux était très retardé, retardant donc le TCR.

Dans certains cas, ils notent même un remplissage rétrograde de l'artère occluse.

- En 1965, JUTTE et LEMKE décrivent une sténose d'une branche de l'artère papillaire et notent un ralentissement du flux fluorescent en aval de la sténose avec un retard considérable de la coloration de la veine correspondante.

- ALEZZANDRINI et NICOLI (1965-1966), FERRER (1966), SNYDER et coll. (1966) en publièrent aussi.

- Cependant les meilleurs études sont celles de ROSS RUSSEL, FFYTCH et SANDERS (1966) qui étudient les occlusions de l'artère centrale et ses différentes formes (occlusion de l'ACR, occlusion d'une branche isolée, embolies multiples et expérimentales) et trouvent que :

. parfois les vaisseaux sont complètement occlus ;

. que parfois l'artère occluse se remplit par voie rétrograde par l'intermédiaire des vaisseaux distaux, via le lit capillaire ;

. qu'il n'y a jamais en principe de fuite de la luorescéine par la paroi vasculaire en amont de l'occlusion, sauf dans un cas d'occlusion de l'ACR par embolie avec fuite au niveau de l'embol ;

. enfin, que les artères redeviennent assez rapidement perméables et ceci qu'il y ait ou non de récupération fonctionnelle.

2 - LES ETUDES EXPERIMENTALES.

Elles ont été essentiellement faites par DOLLERY, HENKIND, PATERSON, RAMALHO et HILL (1965, 1966, 1969, Albi). Les auteurs envoient des micro-embolies, faites de billes de verre , dans la circulation rétinienne de l'animal et étudient :

a) les conséquences immédiates de l'occlusion artérielle sur le temps d'apparition de la fluorescéine, sur les retards du TCR qu'il entraîne ;

b) l'évolution circulatoire en notant la tendance à la réperméabilisation, le développement des shunts intervasculaires et l'hypertrophie des capillaires.

Ainsi donc, l'angiographie fluorescéinique va permettre :

1°/ Le diagnostic de l'occlusion de l'artère centrale,

2° / sa situation précise, ce qui n'est pas toujours possible sur la vue d'un fond d'oeil.

Il existe deux aspects d'occlusions de l'ACR suivant l'arrêt ou non au niveau du réseau choroïdien. Occlusion de l'ACR avec conservation du réseau choroïdien papillaire (BAURMANN, WITMER, AMALRIC, HAYREH, J. FRANCOIS et de LAEY).

Il est certain en effet, que la vascularisation de la papille s'effectue en grande partie par l'intermédiaire du réseau choroïdien profond. Les quelques branches rétiniennes du réseau rétinien superficiel étant largement anastomosées avec le réseau choroïdien profond s'il existe une thrombose de l'artère centrale, clinique ou expérimentale, on pourra voir fonctionner avec plus de précision encore le réseau artériel choroïdien de la papille.

Le tableau d'occlusion de l'ACR de la rétine peut se trouver modifié suivant la persistance ou non d'une circulation ciliaire au niveau de la papille particulièrement développée. Les conséquences visuelles n'en seront pas modifiées mais le tableau angiographique en sera tout à fait différent. On peut comprendre aussi que s'il existe un arrêt circulatoire au niveau du nerf optique par thrombose artérielle locale, un oedème de la papille au niveau de la région de la lamina cribosa peut déterminer une stase ophtalmoscopiquement visible.

Enfin, comme RAITTA et VANNAS (1969) l'ont bien montré, une thrombose artérielle localisée peut se traduire par des déficits vasculaires arqués si le contingent ciliaire de la papille est seul intéressé par le processus.

Nos observations :

Observation n° 1 -

Monsieur J... - Occlusion d'une branche supérieure de division de l'artère centrale de la rétine.

Patient de 63 ans, hypertendu depuis 20 ans (25-12) et diabétique de surcroît, entre dans le service ayant perdu l'oeil gauche depuis plusieurs années par occlusion vraisemblable de l'artère du nerf optique car son acuité visuelle est réduite de ce côté à une perception lumineuse et qu'il existe une atrophie à bords nets.

Est vu en juin 1969 pour une chute brutale de la vision de l'oeil droit qui est réduite à 1/50e. Le champ visuel est réduit à un îlot supérieur dont la limite inférieure est presque horizontale et effleure le point de fixation. L'examen du fond d'oeil montre une papille pâle à bords flous avec une macula cerise et l'on voit dans la fourche de bifurcation des artères supérieures un embol blanc jaunâtre, moulé dans l'artère dont il occlut complètement le tronc et les deux branches de bifurcation. Le tronc de division inférieur de l'artère est entouré d'un manchon blanchâtre. Il existe des deux côtés une rétinopathie hypertensive avec système artériel grêle, reflet cuivré et croisements multiples. Il n'y a pas de différences ophtalmodynamométriques significatives entre les deux côtés.

Une angiographie fluorescéinique fut pratiquée au 10ème jour après l'accident.

Le temps bras-rétine est à peu près égal à droite et à gauche si l'on compare les artères perméables. Par contre, il existe un retard considérable dans l'injection des artères supérieures.

Temps bras-rétine relevé aux artères supérieures :

- oeil droit : 25 secondes
- oeil gauche : 12 secondes
- . différence : 13 secondes

et surtout un gros décalage des temps de circulation rétinienne :

- TCR - oeil droit : 8 secondes
- oeil gauche : 3 secondes

Les veines supérieures deviennent fluorescentes longtemps après que le temps veineux inférieur se soit accompli. Ces veines cependant sont parfaitement perméables et ne sont le siège d'aucune thrombose. Il n'y a pas de fuite de fluorescéine au niveau des parois même autour de l'embol.

A ce stade relativement précoce (10ème jour), il n'y avait encore ni revascularisation à contre courant, ni hypertrophie du lit capillaire mais l'angiographie permet de bien situer l'occlusion vasculaire artérielle par le retard de fluorescence du secteur artériel supérieur et le ralentissement du TCR.

Echec complet du traitement par les thrombolytiques et vasodilatateurs et le malade n'a pas été revu depuis.

Observation n° 2 - Monsieur S...

Malade de 59 ans ayant fait en janvier et octobre 1970 des chutes brutales de l'acuité visuelle de l'oeil gauche, attribuées par les ophtalmologistes consultés à des hémorragies vitréennes.

Le premier examen à Saint-Antoine a lieu le 9.12.70 et montre un oeil droit normal sur tous les plans et l'on note seulement au fond d'oeil des artères sinueuses avec des signes de Gunn nombreux. Pas de lésions rétiniennes. A l'oeil gauche, les milieux sont clairs permettant de retrouver le même aspect qu'à l'oeil droit.

La branche supérieure de la veine nasale semble complètement occluse ; à sa place, un cordon blanc sur deux branches. Deux formations particulières contribuent à donner au fond d'oeil l'aspect d'une rétinopathie ischémique chronique. Près de la papille, saillant dans le vitré, une formation ronde, blanche, avec trois ou quatre petits points rouges ressemblant à des micro-anévrysmes.

Plus haut, le long de l'artère nasale supérieure, une formation faite de néovaisseaux très fins, pelotonnés, sous laquelle existe une grande exsudation. Rien sur ce fond d'oeil ne faisait penser à la possibilité d'une occlusion artérielle associée.

L'oeil droit est indemne : 10/10

L'acuité de l'oeil gauche est : 5/10

Au champ visuel : encoche dans le quadrant temporal inférieur correspondant bien aux lésions vasculaires d'oblitération, mais laissant à penser qu'aux lésions veineuses bien visibles

s'ajoutent les lésions artérielles périphériques.

En effet, l'angiographie fluorescéinique montre l'occlusion d'une branche de l'artère nasale supérieure et une sténose serrée sur une autre branche de division de la même artère et qui entoure la zone exsudative. Il existe une hypertrophie des capillaires ébauchant un shunt entre la branche de division basse de la veine occluse et, fait curieux, la branche occluse de l'artère nasale. Une autre ébauche de shunt s'individualise entre cette branche artérielle et le réseau nasal inférieur. D'autre part, à l'examen attentif des clichés, on note un shunt complet entre la branche supérieure et la veine temporale supérieure. Ce shunt se poursuit jusqu'à la formation exsudative supérieure. L'angiographie faite du côté droit, au cours de la même séance, ne révèle que les altérations artérielles et les croisements déjà aperçus au fond d'oeil. Les temps circulatoires sont normaux. Du côté gauche, pathologique, on note dans le secteur nasal supérieur un temps bras-rétine contemporain du reste du réseau artériel : 14 secondes. Par contre, ce temps artériel va se prolonger très longtemps et à la 18ème seconde l'extrémité distale de la branche nasale inférieure voit sa fluorescence se renforcer à contre courant, de toute évidence par l'intermédiaire du réseau nasal inférieur. Le glomérule supérieur va s'injecter par l'intermédiaire d'un shunt artério-veineux supérieur et sa fluorescence va devenir intense au temps veineux tardif. Par contre, le TCR, dans le territoire circonscrit entre les deux oblitérations artérielles est extrêmement retardé. Au temps artério-veineux normal du reste de la rétine (16 secondes), on distingue parfaitement la fuite fluorescente en aval de l'occlusion qui est très fluorescente.

La veine thrombosée inférieure commence à s'injecter à la 39ème seconde, la supérieure restera définitivement muette.

Donc voici l'exemple d'une occlusion artérielle associée à une occlusion veineuse où l'angiographie fluorescéinique a montré seule la réalité des altérations, soupçonnées sur le champ visuel. Elle a d'autre part précisé par l'étude du temps de circulation rétinien le mode de défense de la rétine en apportant des renseignements quantitatifs mais surtout qualitatifs sur le développement et l'hypertrophie des capillaires des bourgeons de néovaisseaux et de néovaisseaux déjà formés et fonctionnels sur une occlusion artérielle sûrement ancienne, grâce à l'angiographie, on a pu d'autre part, rendre le glomérule exsudatif responsable des saignement intravitréens en montrant ses rapports avec les réseaux veineux.

Ce malade a été photocoagulé récemment et une nouvelle angiographie sera pratiquée pour suivre l'évolution.

COMMENTAIRES -

Dans toutes les occlusions de l'artère centrale de la rétine nous n'avons jamais constaté un arrêt total de la circulation, bien que cela ait été décrit dans la littérature, mais seulement un ralentissement plus ou moins prononcé de la vitesse et du volume du flux sanguin.

Le temps entre la première apparition de colorant à l'artère centrale et l'arrivée du premier courant laminaire dans les veines adjacentes du disque papillaire était allongé de 5 à 10 secondes et même de 23 secondes dans notre observation groupant une occlusion veineuse et artérielle. Il n'y avait qu'un remplissage insignifiant et superficiel des vaisseaux avec exagération du courant laminaire artériel.

Dans aucun cas nous n'avons observé l'imprégnation de la paroi vasculaire pas plus que la fuite, à partir de l'artère, de la fluorescéine dans l'oedème rétinien.

Deux aspects des occlusions artérielles sont individualisés par l'angiographie fluorescéinique. D'une part le niveau de l'occlusion peut être localisé parfaitement, à condition toutefois que l'oblitération ne soit pas située en amont de la lame criblée. D'autre part, elle fournit des informations sur l'importance de l'occlusion artérielle, l'extension de la sténose et le degré d'étroitesse de la lumière vasculaire. Une de nos observations confirme celle de JUTTE et LEMKE (1965) montrant la possibilité d'occlusions multiples et à des degrés différents dans une même région vasculaire.

L'étroitesse de la lumière va de la sténose légère à l'oblitération complète. Des systèmes de circulation résiduelle peuvent subsister qui suffiront à préserver le tissu rétinien. Des suppléances suffisantes venues des capillaires voisins sont possibles dans les cas d'oblitérations partielles (RUSSEL et coll. - ASHTON - DOLLERY et coll.)

Il n'y a que peu de confirmation histologique valable. COGAN et coll. (1964) ont décrit une occlusion progressive de l'artère centrale dans une artérite à cellules géantes et RUSSEL une occlusion partielle par dépôts de cholestérol.

L'angiographie fluorescéinique permet de suivre l'évolution d'une oblitération artérielle. DOLLERY, HODGE et SCOTT (1963) ont suivi la reperméabilisation de vaisseaux occlus et la formation de collatérales périphériques sur l'angiogramme.

ALEZZANDRINI et NICOLO (1965) ont rapporté la formation de circulations collatérales par des vaisseaux néoformés sans toutefois observer la restitution des fonctions visuelles sensibles.

SNYDER, ALLEN et FRAZIER (1967) ont également observé des collatérales. L'évolution régulière par angiographie fut suivie par RUSSEL, FFYTCH et SANDERS (1966). La fluorescéine passait sans difficulté dans les artères rétinienne trois semaines après l'accident vasculaire dans un cas d'occlusion de l'artère centrale. Ceci fut expliqué par l'apparition de vaisseaux collatéraux autour du disque optique.

Dans l'occlusion de l'artère de la papille, il y avait déjà une semaine après, un remplissage de la région vasculaire distale par l'intermédiaire d'anastomoses avec l'autre moitié de la rétine.

Dans les occlusions partielles des capillaires néoformés furent observés à la première semaine. Six mois plus tard, chaque vaisseau

s'était élargi et formait un tout fonctionnel collatéral.

Enfin, pour clore ce chapitre, signalons que lorsqu'au décours d'une occlusion de l'artère centrale on pourra constater dans les zones périphériques du fond d'oeil des triangles pigmentés à base périphérique, on est en droit de suspecter un processus mixte de thrombose intéressant aussi bien la rétine que la choroïde, c'est à dire une oblitération de l'artère ophthalmique.

ETUDE DU TCR DANS LES OCCLUSIONS
VEINEUSES RETINIENNES

- :-

REVUE DE LA LITTERATURE.

DOLLERY, HODGE et ENGEL (1962) publièrent les premières observations d'angiographie fluoresceinique dans les thromboses veineuses. Ils observèrent fortuitement le rétrécissement de la lumière et les perturbations du courant laminaire au niveau des croisements artères-veines. La zone fluorescente, voisine de la paroi vasculaire était soit élargie, soit invisible à cause de l'imprégnation diffuse de toute la lumière. L'imprégnation diffuse indiquait une interruption du courant laminaire et l'existence de perturbations.

ZINGIRIAN et CIURLO (1963) publièrent une étude détaillée sur les occlusions veineuses. L'obstruction pouvait être exactement localisée dans les branches veineuses et elle coïncidait presque chaque fois avec un croisement artério-veineux. Ils constatèrent une dilatation des vaisseaux et une fuite du colorant à la périphérie de l'obstruction. Ces faits étaient analogues dans les occlusions de la veine centrale. La dilatation s'étendait jusqu'à la périphérie du lit vasculaire. Des dilatations anévrysmales apparaissaient ainsi qu'une imprégnation diffuse des exsudats. Ces observations furent confirmées par AMALRIC (1966). Il était toujours possible de localiser le niveau de la branche occluse ainsi que l'aire rétinienne intéressée. AMALRIC différenciait deux sortes d'occlusions veineuses :

- 1) Dans l'une, seule le retour veineux était retardé ;
- 2) Dans l'autre, il y avait également un allongement du temps artériel. Le trajet commun de l'artère et de la veine à l'intérieur du nerf optique, explique sans doute, comme le pense HAYREH, l'association de thromboses mixtes artérioso-veineuses.

Ces deux formes de thromboses comportent un pronostic très différent. Dans le cas de ralentissement du débit artériel, HILL (1967) a montré que malgré l'ischémie partielle, les symptômes cliniques sont moins aptes à se produire.

FERRER avait déjà fait ressortir en 1955 que le signe le plus important d'une thrombose débutante était l'allongement du temps circulatoire veineux. Si un tel allongement existe, FERRER, préconisait l'utilisation préventive d'un traitement anticoagulant.

CHAPARIS, KATSOURAKIS et MANDRAS (1966) décriront l'absence complète de coloration dans un cas avec occlusion complète de la veine centrale. D'autres observations supplémentaires furent apportées par ALEZZANDRINI et NICOLI (1965), BAURMANN (1965) et SHIMIZU (1966).

EISNER (1965) publia ses investigations biomicroscopiques. Il n'a pas trouvé d'obstruction réelle du passage mais indiquait une augmentation considérable de la perméabilité. Après l'imprégnation du mur vasculaire lui-même, on distinguait la coloration de l'espace périvasculaire, puis la fluorescéine diffusait en larges plaques dans la rétine et dans l'espace rétrovitréen.

Les exsudats ne prennent jamais la fluorescéine.

Il nous faut encore et surtout signaler les travaux très importants de HAYREH.(1966) qui a étudié le problème sur le plan expérimental chez le singe par occlusion de la veine centrale, puis de l'artère centrale et des deux en même temps.

L'occlusion de la veine produisait un engorgement, une turgescence et une distension des veines rétiniennes. Aucune hémorragies n'étaient signalées. L'occlusion de l'artère donne lieu à un tableau typique d'occlusion de l'artère centrale. Enfin, l'occlusion simultanée des deux vaisseaux, artère et veine, produisait l'image typique de l'occlusion de la veine centrale de la rétine.

Une conclusion s'impose de ces différents travaux : comme dans toute étude des vitesses circulatoires on ne peut dissocier un temps du cycle des autres. Mais ici, plus qu'ailleurs, la mesure du temps de circulation rétinienne ne prendra toute sa valeur qu'en le comparant au temps bras-rétine et au temps veineux tardif.

Nos observations :

Observation n° 1 -

Monsieur K... âgé de 54 ans est vu pour la première fois un mois après l'installation d'un trouble visuel léger de l'oeil droit.

L'examen montrait, malgré une acuité visuelle à 10/10, qu'il existait une occlusion de la veine centrale de la rétine avec un oedème papillaire considérable et hémorragies disséminées jusqu'à la périphérie. Sous traitement thromboclaste - ACTH l'oedème papillaire avait beaucoup diminué mais les éciaboussures hémorragiques persistaient, très étendues. Mais reprise du processus oedémateux dès l'arrêt du traitement.

Lors du premier examen en fluorographie, un mois après l'accident initial, on notait avant l'injection :

- . la dilatation congestive des veines qui sont boudinées, tortueuses, jusqu'à la périphérie rétinienne ;
- . De nombreuses hémorragies intra et pré-réiniennes ;
- . Des fibres optiques anormalement visibles, séparées par l'oedème interstitiel.

après injection du colorant :

- 1) un ralentissement considérable du TCR, 10 secondes s'écoulèrent entre la première apparition de fluorescéine dans l'artère centrale et la phase veineuse précoce. Les veines se remplirent de façon lente et incomplète. Le courant laminaire caractéristique du temps précoce fut visible jusqu'à la fin, témoignant du remplissage incomplet des veines. On pouvait remarquer la congestion et la dilatation des branches vasculaires jusqu'aux capillaires.
- 2) La fuite de la fluorescéine à travers la paroi veineuse anormalement perméables. Les parois vasculaires s'imprégnèrent pendant la phase veineuse tardive, puis la fuite fluorescéinique s'étendit jusqu'à la rétine voisine. Cette dernière présentait un type de bigarrures, qui irradiaient à partir de la papille, témoignant d'un oedème rétinien strié de nombreuses hémorragies.

Les vitesses circulatoires étaient :

- oeil droit : temps bras rétine : 10 sec
temps de circulation rétinienne : 5 sec
temps veineux : les veines étaient encore fluorescentes 10 minutes après l'injection

- oeil gauche : temps bras-rétine : 10 secondes
temps de circulation rétinienne : 3 secondes

donc une différence significative de 2 secondes entre les deux TCR. Ainsi la circulation artérielle est normale, par contre, le TCR est augmenté du côté de la veine occluse et surtout le temps veineux est considérablement augmenté.

- 15 jours après cet examen, l'acuité visuelle qui était de 10/10 et n_2 de près, chute à droite, à 1/10 et n_8 avec 2 le même aspect papillaire
- Nouvelle angiographie de contrôle 5 mois après, l'acuité visuelle est remontée à 5/10 et il n'y a plus d'oedème papillaire.

Les vitesses circulatoires, faites en respectant toujours le même protocole, montrent :

- au temps artériel un remplissage normal mais l'angiographie fluoresceinique montre l'apparition de connections collatérales à lumière large dans certains secteurs et au temps artérioso-veineux précoce, formant dans leur trajet des circonvolutions nodulaires particulières. Des capillaires dilatées forment un réseau plus ou moins dense autour des vaisseaux.

En dépit de la largeur des néovaisseaux; la circulation semble perturbée à la périphérie et au temps tardif. Il n'existe qu'un remplissage lent des segments distaux.

Dans certains secteurs, il ne semble y avoir d'égalité de remplissage entre les segments proximaux et distaux qu'à la phase tardive. Il n'y a plus d'imprégnation exsudative.

- La mesure des temps circulatoires :
- oeil droit : temps bras rétine : 10 secondes

temps circulation rétinienne
: 3 secondes
temps veineux tardif : 36 secondes
- oeil gauche : temps bras rétine : 10 secondes
temps circulation rétinienne
: 3 secondes
temps veineux tardif : 21 secondes

En conclusion : occlusion veineuse pure sans atteinte artérielle avec ralentissement du TCR et possibilité de suivre l'évolution clinique, parallèle à l'évolution fonctionnelle et anatomique suivant l'égalisation des temps de circulation rétinienne. En outre, on constate l'absence totale de l'influence d'une occlusion veineuse pure sur le temps bras-rétine.

o

Observation n° 2

Monsieur B... 48 ans, de sexe masculin.

Malade vu le 23 juin 1970, adressé par un ophtamologiste pour occlusion de la veine centrale de la rétine de l'oeil gauche.

L'accident vasculaire a débuté 4 jours auparavant, à midi, brutalement, par un trouble visuel de l'oeil gauche, sans aucun symptôme d'alarme les jours précédents, sans amélioration ni aggravation depuis.

Ce trouble se traduit par un voile de l'oeil gauche relatif avec extinction des lumières et des couleurs.

L'acuité visuelle est de :

-oeil droit : 10/10

- oeil gauche: 0,3 à 0,4 - faible

A noter un diabète découvert dans le courant de l'année.

Au fond d'oeil :

- oeil droit : angio sclérose banale
- oeil gauche : une occlusion hémorragique et exsudative typique de la veine centrale de l'oeil gauche qui n'a pas l'air très récente.

Le malade fut immédiatement hospitalisé, pour un traitement thrombolytique. Un champ visuel fut aussitôt pratiqué montrant un scotome arciforme englobant la tache de MARIOTTE et s'étendant de 12 à 23 degrés, concave en dehors.

L'angiographie fluoresceinique fut faite 4 jours plus tard :
Avant injection : tableau typique d'une occlusion de la veine centrale de l'oeil gauche.

Vitesses circulatoires :

Oeil droit : temps bras-rétine : 12 secondes
Oeil droit : temps circulation rétinienne :
3 secondes

Oeil gauche : temps bras-rétine : 12 secondes
T.C.R. : 7"

donc la différence des temps de circulation est très significative : 4 secondes d'écart.

Un traitement classique fut immédiatement entrepris sans grande amélioration de l'acuité visuelle

Le malade est sorti du service le 2 juillet 1970 muni d'un traitement vasodilatateur. Les angiographies pratiquées par la suite montrent une amélioration subjective et objective, le temps de circulation rétinienne s'étant accéléré jusqu'à 4 secondes mais il est impossible d'affirmer, étant donné le mode d'administration buccal, l'efficacité du produit.

Conclusion : occlusion veineuse pure avec allongement du TCR et amélioration de la circulation veineuse rétinienne, jugée sur le raccourcissement du TCR et ceci malgré l'absence d'amélioration clinique.

Observation n° 3 -

Mr. K... 70 ans,

Il s'agit d'un malade hypertendu (20/10) qui est vu dans le service le 19/4/70 pour une occlusion de la veine centrale de l'oeil droit et une préthrombose de la veine centrale de l'oeil gauche.

Le début des troubles remonte à 4 mois auparavant par une cécité monoculaire transitoire de l'oeil gauche ayant duré de 1 à 2 minutes, sans modification du fond oeil à ce moment là, semble-t-il.

Quatre mois plus tard, le malade se plaint d'une baisse brutale de la vision de l'oeil droit pour laquelle il est vu à St ANTOINE. L'acuité visuelle de cet oeil est de 1/10 faible et il distingue le n° 8 du PARINAUD, alors qu'à gauche elle est de 8/10 et diminuée au trou sténopéique et n° 2 de près. Le champ visuel montre un scotome central de 5° à l'OD avec aucune altération périphérique.

Au fond d'oeil : à droite une occlusion de la veine centrale typique avec hémorragies couvrant le pôle postérieur ;

à gauche, un aspect de préthrombose avec au niveau d'un croisement une hémorragie en flamèche, un ou deux exsudats et un bouquet de ce qui est interprété comme des microhémorragies maculaires. Il existe, en outre, les éléments d'une rétinopathie hypertensive avancée : les artères ont un reflet central très brillant, elles sont irrégulières et rigides.

Au total : occlusion veineuse de l'oeil droit, rétinopathie hypertensive et préthrombose de la veine nasale supérieure de l'oeil gauche.

L'angiographie fluorescéinique montre que le ralentissement circulatoire rétinien est plus marqué à droite qu'à gauche puisque le TCR :

à droite 6 secondes franchement pathologique

à gauche, mesuré sur les veines perméables, il est de 3 secondes. Alors que la circulation artérielle est normale.

Conclusion : occlusion veineuse pure avec ralentissement du TCR du côté atteint.

o

Observation n° 4

P..., 58 ans, de sexe masculin.

Le 2 juin 1969, le malade est adressé de l'extérieur pour angiographie fluorescéinique. Il présentait une oblitération de la veine centrale de la rétine datant de 3 mois.

Acuité visuelle :

Oeil droit : 10/10

Oeil gauche : 1/20 avec au champ visuel un vaste scotome central.

Le fond oeil montre l'intégrité de l'oeil droit et à gauche une occlusion présumée de la veine temporale supérieure avec des néovaisseaux et des micro anévrysmes, ce qui a conduit à rechercher un diabète (résultat négatif)

L'angiographie fluorescéinique en juillet 70 a confirmé le diagnostic d'occlusion d'une branche de la veine centrale en montrant la grosse dilatation de la veine temporale supé-

rieure/ Elle a, d'autre part, montré de nouvelles voies de drainage vers les réseaux veineux adjacents.

Les vitesses circulatoires ne montraient pas de décalage significatif au temps artériel mais un ralentissement indiscutable du temps de circulation rétinien du côté de la thrombose.

TCR OD : 3 secondes
OG : 5 secondes

Le traitement entrepris au quatrième mois, n'apporte aucune modification ni sur le plan clinique ni sur le plan de l'angiographie car un nouvel examen pratiqué en septembre 70 montrait un TCR strictement identique.

En conclusion : Occlusion veineuse pure typique.

o

Observation n° 5

Mr. C... 25 ans, sexe masculin.

Ce malade fut adressé pour angiographie fluorescéinique pour une thrombose de la veine centrale de l'OG survenant chez un sujet jeune sans contexte infectieux. Il a présenté un épisode semblable il y a quelques années au niveau du même oeil.

Le 16 avril 1969, le trouble visuel discret datait de quelques jours et l'acuité était de 10/10. L'examen du segment antérieur et du vitré était normal.

Conclusion : Au fond d'oeil on notait :

- l'intégrité de l'oeil droit
- à gauche : l'absence d'oedème papillaire, des veines très dilatées avec des hémorragies prépapillaires et une macule remaniée.

Le champ visuel était normal. L'angiographie fluorescéinique fut pratiquée le 21 avril montrant un retard de l'opacification de toute la veine temporale inférieure dont le courant laminaire commence à peine alors que depuis 2 secondes les autres veines sont toute pleine de colorant. Cette veine, en outre, est encore fluorescente à la 30e seconde quand le reste du réseau veineux s'est éteint. Ce qui prouve l'extrême ralentissement circulatoire de la veine temporale inférieure.

A un temps tardif cette dernière montre une perméabilité de la paroi et la fluorescéine "pleure" dans la rétine voisine.

En conclusion : occlusion veineuse partielle sur laquelle on peut mesurer les différences du TCR par rapport aux secteurs indemmes.

DISCUSSION

Les occlusions veineuses se produisent le plus souvent immédiatement en amont de la jonction entre la veine et une branche collatérale plus large. On peut localiser, à environ 1/2 diamètre papillaire du côté périphérique, un croisement artéro-veineux. A la périphérie de la zone intéressée se forme une vaste zone de capillaires dilatés. Les hémorragies et les exsudats se superposent au centre de l'infarctus et la fluorescéine fuit hors des vaisseaux congestifs durant la phase veineuse tardive.

L'image fluorescéinique démontre les modifications vasculaires de manière bien plus effective que l'ophtalmoscopie. Le niveau de l'occlusion peut être localisé, le degré de sténose estimé et les modifications vasculaires visualisées jusqu'au lit capillaire.

Les signes de congestion avec ectasie vasculaire, les altérations des parois et l'augmentation de la perméabilité seront ainsi révélés et surtout les ralentissements du courant veineux peuvent être unis en évidence de façon concrète.

Dans toutes nos observations, le ralentissement des temps de circulation rétinienne était significatif. Nous n'avons jamais retrouvé de thromboses veineuses décelées ophtalmoscopiquement qui se soient traduites par un TCR normal. A la limite nous pourrions dire que tout ralentissement notable du TCR, avec à fortiori un retard du temps veineux, serait susceptible de provoquer un jour ou l'autre une thrombose veineuse et il serait séduisant de

mettre ces malades à un traitement préventif.

Nous avons observé des mécanismes compensateurs dans neuf cas d'occlusions de branches veineuses. Cinq de ceux-ci montraient une dilatation capillaire extensive, la formation de microanévrismes et des anastomoses avec des zones voisines non altérées, après obstruction veineuse. Les néovaisseaux circuitaient l'obstruction initiale, provenant des capillaires et pouvant atteindre le calibre des veines plus larges. Les anévrysmes sont indiscutablement de véritables ampulations de la paroi vasculaire. Le remplissage et le drainage se font simultanément avec ceux des vaisseaux propres.

Des dilatations capillaires de ce type n'ont été observées que dans la région maculaire. Le colorant se mouvait rapidement et sans retard. A la phase tardive il existe une fuite de la fluorescéine à partir des veines. Dans 2 observations nous avons constaté de véritables vaisseaux collatéraux. La circulation n'y est pas prolongée par rapport aux vaisseaux voisins. A deux reprises, nous avons trouvé un début de prolifération intra-vitréenne. Dès le temps de circulation rétinienne existait, dans une observation, une fuite fluorescéinique importante à partir du bouquet néoformé.

La multiplicité de forme des néovaisseaux, des dilatations capillaires, et la formation d'anévrysmes, de collatérales et des anastomoses ont été maintes fois décrites (BRÄNDSTRUP MICHAELSON, KURUS, WISE). ASHTON et HENKING ont été capables de reproduire expérimentalement les processus et ont démontré que les néovaisseaux se formaient à partir du lit capillaire.

Toutes les phases de la restauration du transit vasculaire allant du ralentissement

circulatoire de la région congestive par l'intermédiaire des capillaires voisins jusqu'au fonctionnement normal de la circulation collatérale.

Même quand la restitution circulatoire s'est complétée et qu'elle est redevenue normale, la fluorescéine va continuer de sourdre à partir des vaisseaux néoformés . Apparemment la régénération de la paroi vasculaire normale est un processus lent et difficile.

PLANCHE I

a	d
b	e
c	f

Occlusion de la branche
nasale supérieure de
l'ACR de l'oeil droit,
5 jours après l'accident.

Au niveau de la branche occluse
le retard du temps bras-rétine, par rapport
à l'oeil sain, est de 4 secondes et le TCR
de 2 secondes. Noter, à un temps même tardif,
la mauvaise imprégnation des vaisseaux nasaux
supérieurs et déjà la formation de néovais-
seaux au niveau du disque optique.

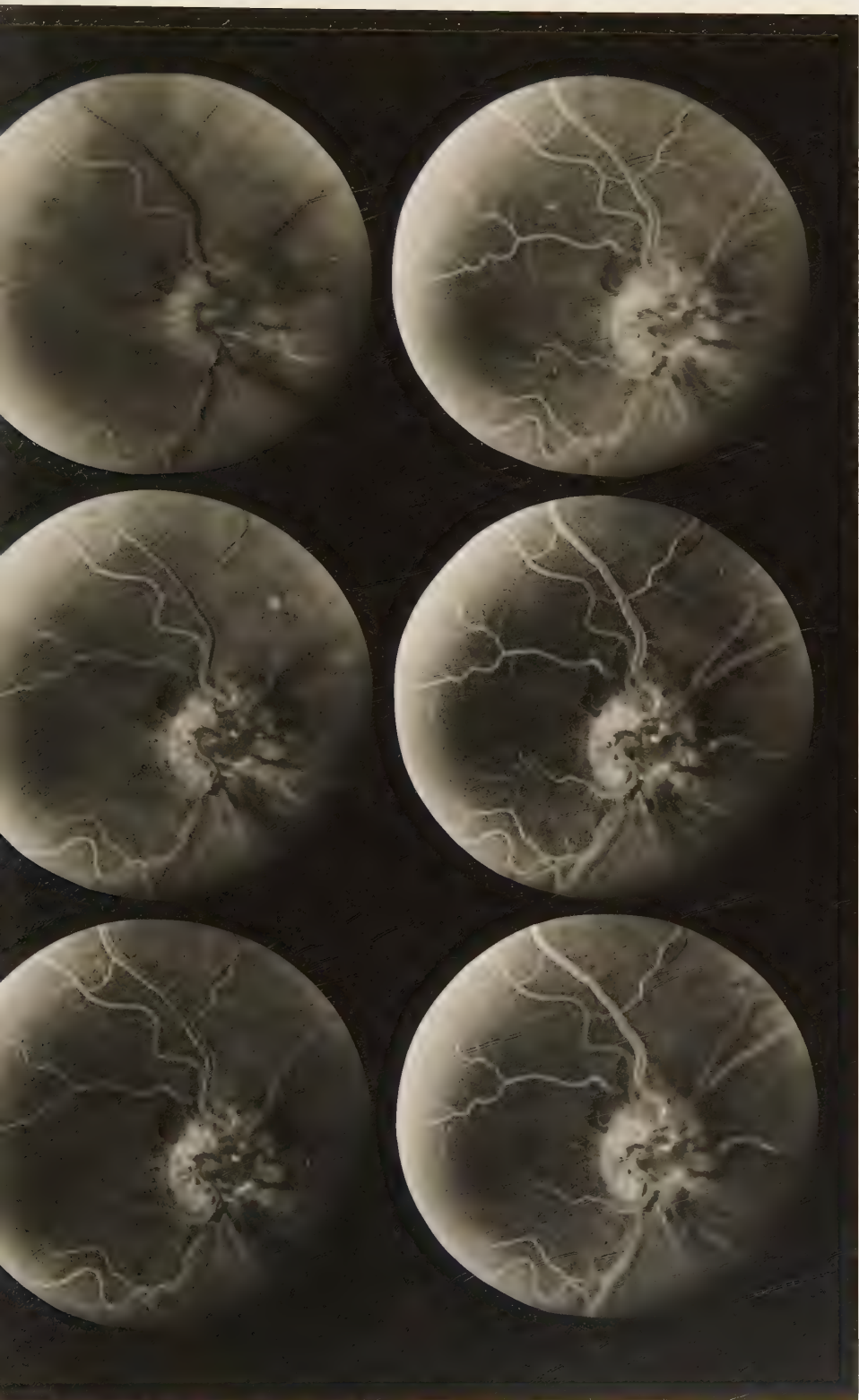


PLANCHE II

a	d
b	e
c	f

Occlusion des branches
supérieures de l' A C R

- a - Phase artérielle : Les branches inférieures de l'artère ainsi que leurs capillaires sont imprégnés de colorant, contrastant avec l'absence de fluo dans les branches supérieures.
- b - Le lit capillaire inférieur apparaît nettement alors que la moitié supérieure de la rétine reste muette.
- c - Phase veineuse précoce de la moitié inférieure de la rétine et apparitions de la fluo dans les branches artérielles supérieures ; il existe une fuite du colorant à l'émergence de l'artère au niveau de la papille.
- d - Stade plus avancé du remplissage des vaisseaux supérieurs et de la fuite au centre du disque.
- e - Phase veineuse tardive dans la partie inférieure de la rétine avec phase veineuse précoce dans la moitié supérieure.
- f - Extension plus tardive du colorant au niveau de la papille.

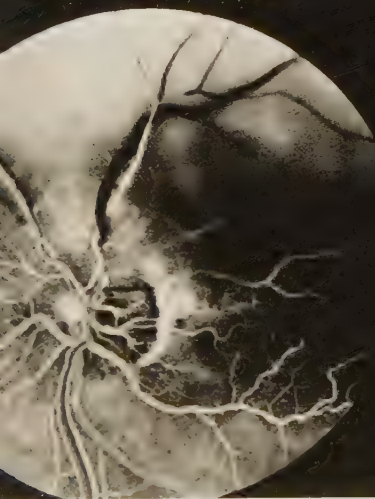
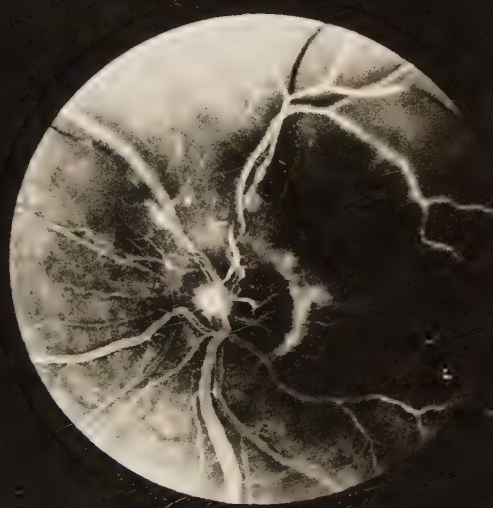
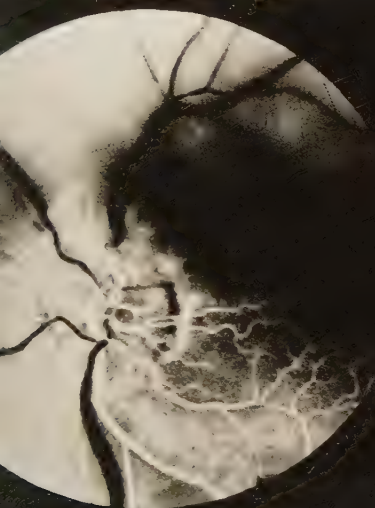
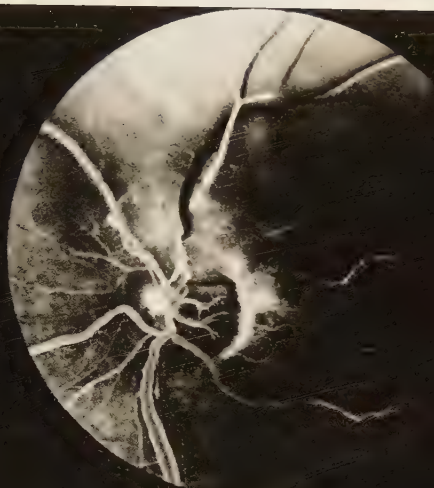
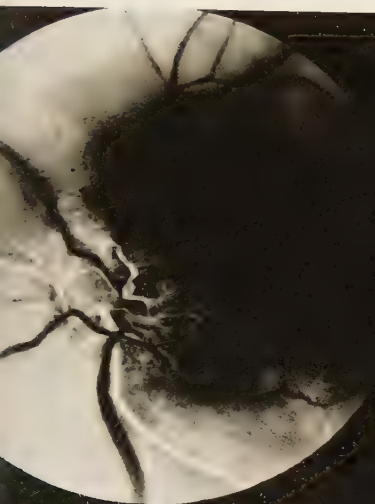


PLANCHE III

a	b
c	d
e	f

Séquelles d'occlusion de
l' A C R

- a, b - Existence de plusieurs shunts à plein canal entre artère temporale inférieure et veines. On a même l'impression qu'une artère s'injecte par voie rétrograde. Un shunt est en train de s'établir entre deux vaisseaux juxta-maculaire dont l'un présente un trajet tout à fait inhabituel et anormal.
- c, d - Oblitération ancienne de la branche temporale inférieure de l'ACR. Noter le net ralentissement veineux temporal inférieur.
- e, f - Thrombose de la veine temporale inférieure avec striation hémorragique de l'œdème et ralentissement du TCR localisé.

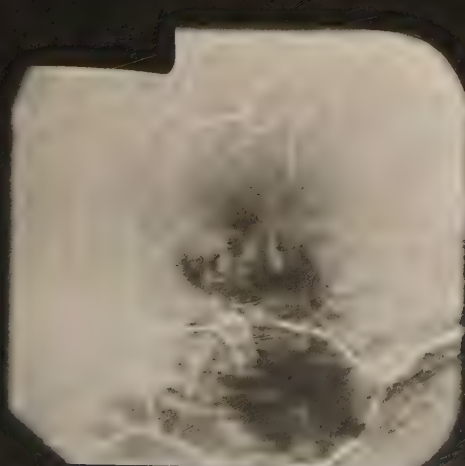
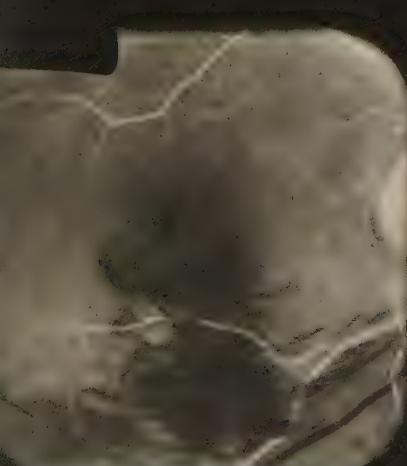
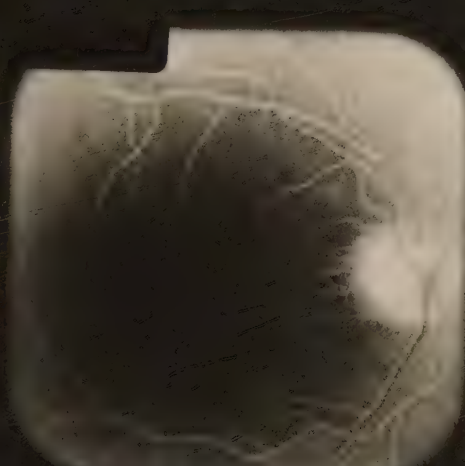
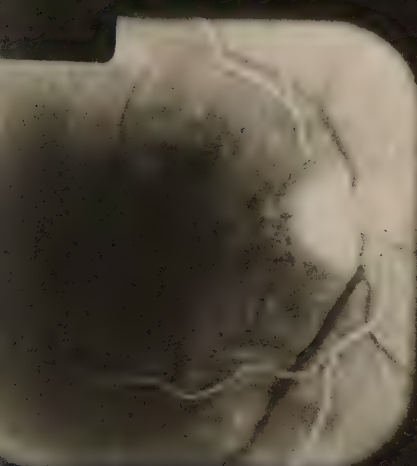


PLANCHE IV

a	d
b	e
c	f

Occlusion de la veine
centrale de la rétine

- a - Phase artérielle : contraste entre les hémorragies, les veines distendues et le fond choroïdien ; la congestion capillaire péripapillaire est évidente.
- b - Phase veineuse précoce ; la congestion capillaire est de plus en plus évidente ; courant laminaire veineux.
- c - Le remplissage veineux par le colorant reste incomplet ; on note à présent la fuite de la fluo à partir des capillaires distendus péripapillaires.
- d - Phase veineuse tardive : l'extension réelle de l'engorgement veineux se révèle maintenant.
- e - Grosse transsudation fluorescéinique à partir du disque optique et des capillaires entourant la veine centrale ; les hémorragies sont fortement contrastées.
- f - Phase tardive : persistance d'une fluorescence intense et diffuse autour de la papille et le long des veines rétinienne.

(Empruntés à Emmanuel S. ROSEN : Fluorescence
Photography of the Eye : Butterworths)

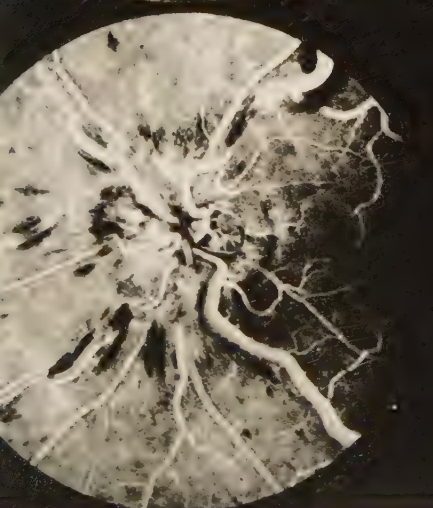
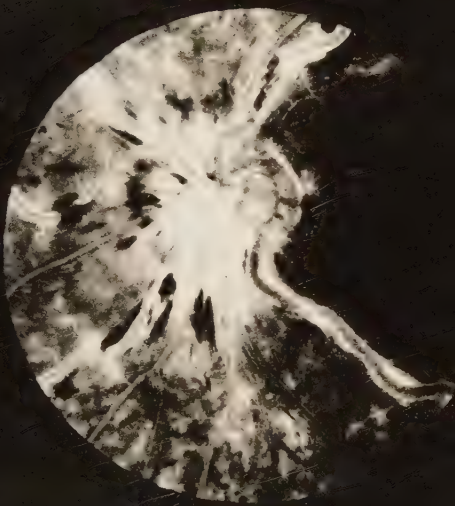
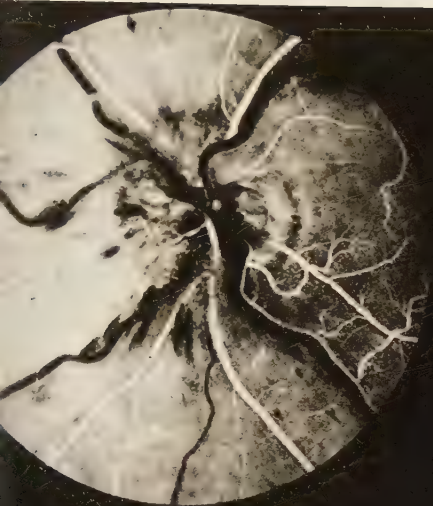


PLANCHE V

a	d
b	e
c	f

Association d'occlusion
veineuse et artérielle
nasale supérieure

- a - au temps 0 on ne distingue que les deux cordons blancs des veines thrombosées et une formation glomérulaire dans la fourche de bifurcation de ces veines.
- b - temps artérioveineux : apparitions des artères nasales occluses, des shunts entre la veine temporale supérieure et la formation exsudative supérieure. Néovaisseaux en formation entre la branche veineuse occluse et la branche artérielle sténosée. Bouquet d'hypertrophie capillaire.
- c - temps tardif : la branche de division inférieure de la VNS s'imprègne à la 29ème seconde, la branche de division supérieure reste définitivement muette.
- d, e, f - même malade 8 jours après photo-coagulation des zones exsudatives. Il existe une très faible fuite du colorant à une phase veineuse très tardive.



PLANCHE VI

a	d	Photos a, b, c : thrombose de la veine temporale supérieure 6 mois après occlusion.
b	e	
c	f	a - phase artérielle : l'artère temporale supérieure traverse le champ au-dessus de la région maculaire.

- b - phase artério-veineuse : le remplissage des capillaires dépendant de l'ATS montre leur distension et leur irrégularité.
- c - la veine temporale supérieure est très fluorescente ; son segment distal est congestionné et séparé du segment proximal par la portion occluse du vaisseau ; la connection directe entre ces deux segments se fait par l'intermédiaire d'anastomoses tortueuses et boudinées ; la veine se draine par des shunts anastomotiques supérieurs et inférieurs ; les capillaires sont hypertrophiés et fortement distendus et formation de microanévrismes.

Photos d, e, f - Occlusion d'une branche de la veine centrale.

- d - la veine temporale supérieure est fluorescente ; il existe une occlusion d'une branche de division de la veine principale ; son calibre est irrégulier et ses collatérales sont distendues avec formation de microanévrismes.
- e - au moment où la veine centrale s'efface, les branches collatérales restent très fluorescentes ; une ou deux anastomoses sont visualisées par le colorant ; ce dernier imprègne la rétine voisine à partir des veinules distendues ; quelques plaques hémorragiques forment des plages noires.
- f - imprégnation rétinienne à une phase plus tardive.

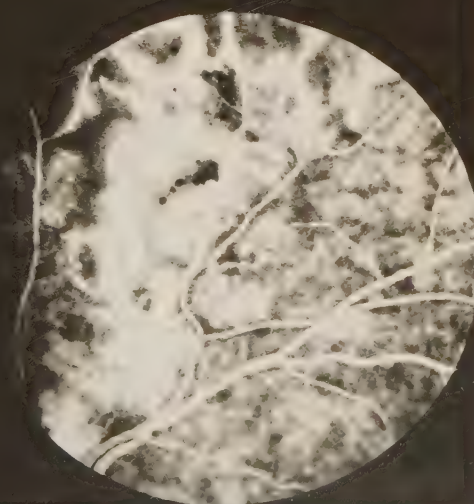
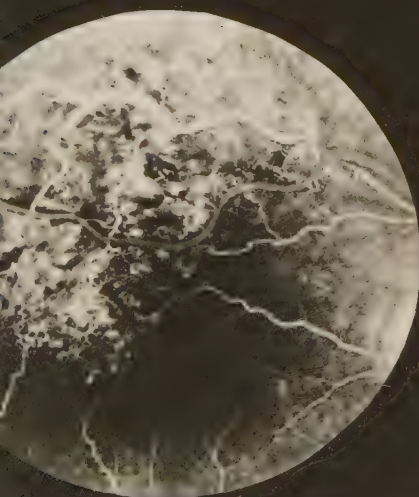
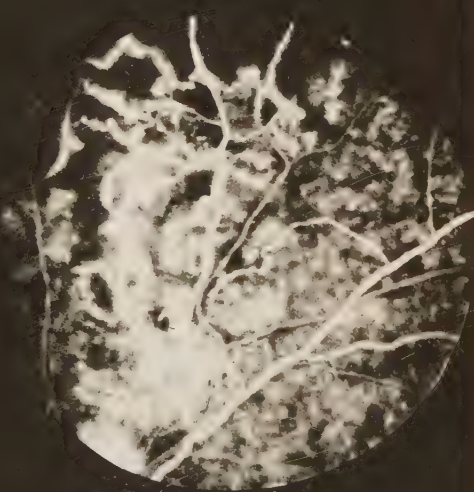
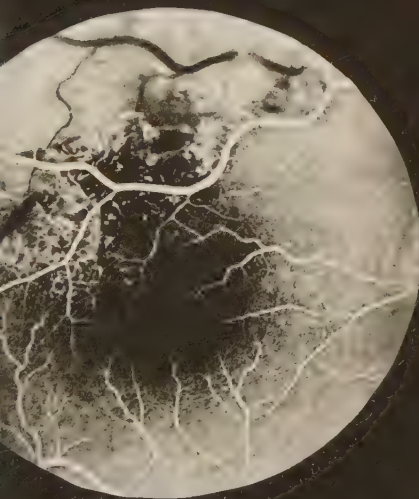
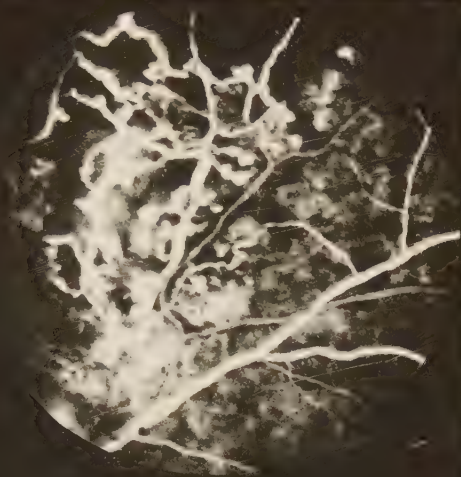
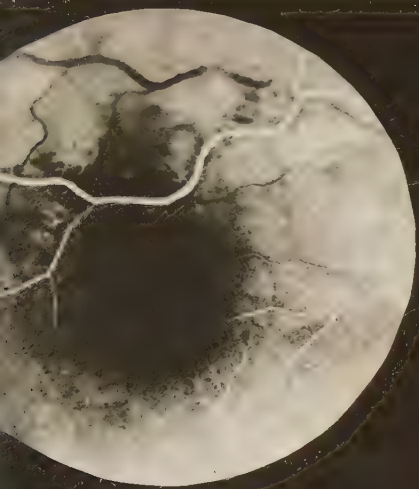


PLANCHE VII

a	d
b	e
c	f

Oedème papillaire et
thrombose de la veine
temporale supérieure

On note un retard d'imprégnation de la V T S.
Tout le courant laminaire commence à peine
alors que depuis 2 secondes les autres veines
sont toutes pleines de fluorescéine. Cette
veine, en outre, est encore fluorescente à
la 30ème seconde alors que les autres veines
se sont effacées, ce qui prouve l'extrême
ralentissement circulatoire de la V T S.



C O N C L U S I O N S

Dans les conditions habituelles d'examen d'un malade l'étude des temps de circulations rétiniennes n'a pas la rigueur scientifique d'une expérience de laboratoire car

1) il existe de nombreuses causes de variations du T.C.R. physiologiques chez un même sujet et cela d'un jour à l'autre. C'est pourquoi il nous a semblé préférable de les étudier comparativement d'un côté sur l'autre le même jour sur le même malade.

11) il existe des possibilités de variations morbides d'ordre général : l'état cardiaque et son rythme, le calibre vasculaire, la viscosité sanguine. Mais ces causes ralentissent en règle de manière parallèle à la fois les temps bras-rétine et les temps de circulations rétiniennes.

Ces restrictions faites et si l'on ne se limite pas à l'étude strictement quantitative du T.C.R. et que l'on considère les ralentissements d'injection d'un vaisseau à l'autre dans le même fond d'oeil, l'étude de la circulation rétinienne quantitative et qualitative permet non seulement d'aider au diagnostic d'une occlusion artérielle ou veineuse locale mais de préciser d'une part le siège de cette occlusion ou de cette sténose, d'autre part de suivre son évolution et cette étude de la reperméabilisation des vaisseaux, du développement des circuits de suppléance, de la pro-

lification des bourgeons de néo-vaisseaux, du développement des shunts, si elle n'est pas d'un grand intérêt pratique et fonctionnel pour le malade, est importante sur le plan pathogénique. Elle est en effet superposable aux expériences de Henkind et coll. (1965, 1966, 1969) et permet d'expliquer ainsi que si une artère est occluse et qu'il se crée une ischémie rétinienne, l'anoxie rétinienne ainsi provoquée va déclencher un mécanisme de dilatation active du lit capillaire à partir duquel pourront se faire les shunts arterio-veineux et les revascularisations à contre-courant mais aussi les proliférations néo-vasculaires, sans résultats fonctionnels et cause d'hémorragies.

Il est intéressant de noter qu'il est exceptionnel qu'après plusieurs mois une artère préalablement occluse ne redevienne pas perméable alors que la récupération fonctionnelle n'est pas superposable. D'autre part, alors qu'il n'existe pas de trouble de la perméabilité artérielle au cours d'un accident artériel local, l'existence d'une perméabilité avec des "larmes" fluorescentes est souvent retrouvée en amont d'une veine occluse ceci expliquant la fréquence des hémorragies des occlusions veineuses. Enfin cette évolution spontanée de réperméabilisation des occlusions artérielles en particulier, rend très difficile l'appréciation des thérapeutiques vaso-dilatatrices même qu'il ne s'agit que d'une sténose ou occlusion partielle et cette efficacité ne pourra être jugée que sur deux critères :

1) l'un, sujet à caution, est le critère subjectif et clinique d'amélioration fonctionnelle.

11) l'autre, plus rigoureux mais souvent difficile en pratique courante, est la compa-

raison qualitative et quantitative de l'angiographie fluorescéinique bilatérale avant et après l'injection IV du produit vaso-dilatateur ou thrombolytique utilisé. Et même dans ces cas, si le relai est pris par l'administration IM ou buccale du produit, ce ne sont que les critères subjectifs qui permettront de juger. Et dans ces cas on sait à quel point il est difficile de distinguer une évolution spontanément favorable d'une efficacité thérapeutique.

Vu :

Le Président :

Signé : G. OFFRET

Vu :

Le Doyen :

Signé : J. BAUMANN

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Signé : R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

Angiographie fluorescéinique dans
les sténoses et occlusions carotidiennes

AMALRIC P. & BONNIN P.

L'angiographie fluorescéinique. Rapport
annuel.

Bull. Soc. Ophtal. Fr.

1 vol., 412 p., Charles-Lavauzelle, Ed.
Paris, 1969.

AMALRIC P., BESSOUS P., AUBRY J.P.

Quelques résultats de rétinographies par
la fluorescéine.

Bull. Soc. Ophtal. Fr., 1966, 66, 290-
302.

AMALRIC P.

L'examen clinique des artères ciliaires
courtes postérieures (Note préliminaire)

Bull. Soc. Ophtal. Fr., 1968, 68, 562-567.

ASHTON N. & Coll.

Focal retinal ischaemia. Ophthalmoscopic
circulatory ultra structural changes.

Brit. J. Ophthal., 1966, 50, 281-284.

BALODIMOS M.C., REES S.B., MARSLE A.

Retinal eye fundus photography using
fluorecein in diabetic retinopathy treated
by hypophysectomy.

Diabetes, 1967, 16, 519-520.

CHAO P., FLOCKS M.

The retinal circulation time.

Amer. J. Ophthal., 1958, 46, 8-10.

CHARAMIS J., KATSOURAKIS N., MANDRAS G.

The study of the cerebro-retinal circula-

tion by intravenous fluorescein injection.
Amer. J. Ophthalm., 1966, 61, 2, 1078-1080.

DAVID N., SAITO Y., HEYMAN A.
Arm to retinal fluorescein appearance
time.
Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago), 1961,
5, 165-170.

DAVID N., NORTON E.W.C., GASS J.D., SEXTON R.,
GABLES C.
Fluorescein retinal angiography in caro-
tid occlusions.
Arch. Neurol. & Psychiat. (Chicago), 1966,
14, 281-287.

DAVID N., NORTON E.W.C., GASS J.D., BEAUCHAMP J.
Fluorescein angiography in central reti-
nal artery occlusion.
Arch. Ophthalm. (Chicago), 1967, 77, 619-
629.

DOLLERY C.T., ODGE J.V., ENGEL M.
Studies of the retinal circulation with
fluorescein.
Brit. Med. J., 1962, 2, 1210-1214.

DOLLERY C.T., HENKIND P., PATERSON J.W.,
RAMALHO P.S., HILL W.
Ophthalmoscopic and circulatory changes
in focal retinal ischaemia.
Brit. J. Ophthalm., 1966, 50, 285-324.

DOLLERY C.T., HENKIND P., PATERSON J.W., RAMAL-
HO P.S., HILL W.
Retinal micro-embolism fluorescence an-
giography.
Trans. Ophthalm. Soc. U.K., 1965, 85,
271-273.

DONALDSON D.D.
Migrating retinal emboli
Arch. Ophthalm. (Chicago), 1967, 78, 530-
533.

EISNER G.

Biomikroskopische Untersuchungen nach
Fluorescein injektion.

Ophthalmologica (Basel), 1965, 156, 371-385.

EVANS P.

Communication personnelle. Symposium international de l'angiographie fluorescéinique. Albi, 1969.

FERRER C.

Serial fundus fluorescein photography of retinal circulation ; description of technique.

Amer. J. Ophthalm., 1965, 60, 587-591.

FLOCKS M., MILLER J., CHAO P.

Retinal circulation time with the aid of fundus cinephotography.

Amer. J. Ophthalm., 1959, 48, 3-6.

GOTHAM J.E., GILROY J., MEYER S.

Studies of cerebral circulation time in man. Normal values and alterations with cerebral vascular diseases and tumours in arm to retina circulation times.

J. Neurol. Neurosurg. & Psychiat., 1962, 25, 292-302.

HART L.M., HEYMAN A., LINHART J.W., Mc INTOSH H., DAVID N.

Fluorescence motion picture photography of retinal circulation. A description of technique and normal retinal blood flow. J. Lab. clin. Med., 1963, 62, 703-709.

HEYMAN A., KARP H.R. & BLOOR B.M.

Détermination of retinal artery pressures in diagnostic of carotid artery occlusion. Neurology, 1957, 7, 97-104.

HICKAM J.B., FRAYSER R.

A photographic method for measuring the mean retinal circulation time using fluorescein.

Invest. Ophthalm., 1965, 4, 887-886.

HODGE J.V., DOLLERY C.T.

Retinal soft exsudates : a clinical study by colours and fluorescence photography.

Quart. J. Med., 1964, 33, 117-131.

HOLLENHORST R.W., KEARNS R.P.

The fluorescein dye test of circulation time in patients with occlusive diseases of the carotid arterial system.

Proc. Mayo Clin., 1961, 36, 457-465.

JUTTE A., LEMKE L.

Fluoreszenz angiographie des Augenhintergrunds bei Diabetes Mellitus und bei maligner Hypertonies.

Munch. Med. Wschr., 1966, 108, 717-720.

KEARNS T.P. & HOLLENHORST R.W.

Venous stasis retinopathy of occlusive disease of the carotid artery.

Proc. Mayo Clin., 1963, 38, 304-312.

LINHART J.W., Mc INTOSH H.D., HEYMAN C., HART M.

Clinical experience with fluorescence retinal cinematography.

Circulation, 1964, 29, 577-582.

MATSUI M., KOH K., TASHIRO T.

Studies of the fluorescence fundus photography. Clinical significances of the serial fluorescence fundus photography in some retinal vascular lesions.

Acta Soc. Ophthalm. Jap., 1966, 70, 613-619.

MORAX P.V., ARON-ROSA D. & GAUTIER J.C.

L'angiographie fluorescéinique dans les sténoses et les occlusions carotidiennes.

Symposium international sur l'angiography
fluorescéinique, Albi 9-14 juin 1969
(sous presse)

NEWSON W.A., LEVERETT S.D. & KIRKLAND V.E.
Fluorescence angiography and experimental
carotid occlusion.
Invest. Ophthalm. 1968, 7, 113-117.

NORTON E.W.D.
Angiography of the ocular fundus in .
Smith J.L. Ed.
Neuro-ophthalmology, T. 2, Mosby & Co,
St Louis, 1965.

NOVOTNY M.R. & ALVIS D.L.
A method of photographic fluorescence in
circulation blood in the human retina.
Circulation, 1961, 29, 82-86.

OOSTERHUIS J.A. & LAMMENS A.J.J.
Fluorescein photography of the ocular
fundus.
Ophthalmologica (Basel), 1965, 149, 210-
220.

OBERHOFF P., EVANS P.Y. & DELANEY J.F..
Cinematographic documentation of retinal
circulation times.
Arch. Ophthal. (Chicago), 1965, 74, 77-80.

PEMBERTON J.W., BRITTON W.A.
The arm to retina circulation time
Arch. Ophthal. (Chicago), 1964, 71, 364-370.

RAMALHA P.S., MAILER C.M., DOLIERY C.T.
Angiografice fluorescente de retina. Tec-
nica e aplicagao.
Arqu. Port. Oftal., 1965, 17, 7-31.

REGLI F., GUGGENHEIM P., BIANCHETTI M.
Über die bestimmung der Arm Retina Zeit
mit einem Fluoreszierenden Farbstoff bei

Cerebro Vascularen Krankheiten.
Schweiz. Med. Wschr., 1964, 94, 637-644.

RETHY I.

Diagnose der karotisthrombose durch
Vasomotric.
Klin. Méd. Augenheilk., 1965, 146, 819-
825.

RISPENS P. BEINTEMA D.K., MOOK G.A. & OESUBURG
B.

Fundus reflectometry : dye dilution curve
recorded from eye.
Acta Physiol. & Pharmacol. (Kbh), 1965,
13, 214-216.

ROSS, RUSSEL W.R., FEYTCHE T.J. & SANDERS M.D.
A study of retinal vascular occlusion
using fluorescein angiography.
Lancet, 1966, 2, 821-825.

ROUSSEAU A.P.

Arm to retina circulation time as an
adjunction to ophthalmology namometry.
Canad. J. Ophthal., 1968, 3, 143-148.

SCOTT D.J., DOLLERY C.T., HILL D.W., HODGE
J.V. & FRASER R.

Fluorescein studies of diabetic retinopa-
thy.
Brit. Med. J., 1964, 1, 811-814.

SHIMISU K.

Takayasu's disease : a fluorescein angli-
graphic study.
Jap. J. Ophthal., 1967, 11, 23-25.

SKOVBORG F. & LAURITZEN E.

Fluorescein retinography : exsudates and
microaneurysmes.
Brit. Med. J., 1965, 2, 1160-1162.

WESSING A.

Fluorescein angiography of the retina.
(Text book and atlas).

1 vol. Mosby & Co, St Louis, 1969.

WETZIG P.C. & JEPSON C.N.

Fluorescein photography in the differential diagnosis of Retinoblastoma.

Amer. J. Ophthal., 1966, 61, 341-363.

WISE G.

Retinal neovascularisation.

Trans. Amer. Ophthal. Soc. 1956, 54,
729-732.

WYBAR K.C.

Anastomosis between the retinal and ciliary arterial circulations.

Brit. J. Ophthal., 1956, 40, 65-81.

ZINGIRIAN M., GIURLO G.

L'angiografia retinica a fluorescenza in bianco, e nero ed a colori.

Minerva oft., 1966, 8, 39-41.

Bibliographie des accidents vasculaires locaux

ALEZZANDRINI A.A., NICOLI C.

Rétino-fluoresceinografia.

Arch. Ophtal. B. Aires, 40 (1965), 363-382.

AMALRIC P.

L'intérêt de l'angiographie fluorescéinique dans l'étude des affections maculaires.
Bull. Soc. Belge d'ophtal., 144 (1966), 987-1003.

AMALRIC P.

Les altérations pathologiques du réseau veineux rétinien à la lumière de la fluorescéine.
Bull. Soc. Ophtal. Fr., 66 (1966), 921-934.

AMALRIC P., BESSOUS P., AUBRY J.P.

Quelques résultats de rétinographie par la fluorescéine.
Bull. Soc. Fr., 66 (1966), 290-302.

AMALRIC P.

Rapport annuel. Bull. Ophtal. de Fr (1969) 134-162.

AMALRIC P.

Symposium international Fluo., Albi, juin 1969 (sous presse)

ASHTON N., DOLLERY C.T., HENKIND P., HILL D.W.,
PATERSON J.W., RAMALHO P.S., SHAKIB M.

Focal retinal ischemia.

Brit. J. Ophtal., 50 (1966), 285-384.

ASHTON N.

The blood retinal barrier and vasogliai relationships in retinal disease (Bowman Lecture).

Trans. Ophthal. Soc. U.K. 85 (1965), 199-230.

ASHTON N., HENKIND P.

Experimental occlusion of retinal arterioles.

Brit. J. Ophthal., 49 (1965), 225-234.

ASHTON N., de OLIVEIRA F.

Nomenclature of pericytes, intramural and extramural.

Brit. J. Ophthal., 49 (1966), 119-123.

BAURMANN H.

Einige Beobachtungen beim Zentralarterienverschluss.

Graefes Archiv Ophthal., 172 (1967), 99-106.

CHARAMIS J., KATSOURAKIS N., MANDRAS G.

Etude de la circulation cérébroretinienne au moyen d'injection intraveineuse de fluorescéine.

Bull. et Mém. Soc. Fr. Ophthal., 78, (1956) 576-587.

COGAN D.G., KUWABARA T.

The eye microcirculation.

Acta Council Ophthal., 1 (1966), 95.

DOLLERY C.T., HODGE J.V., ENGEL M.

Studies of the retinal circulation with fluorescein.

Brit. Med. J., 2 (1962), 1210-1215.

DOLLERY C.T., HENKIND J., PATERSON J.W., RAMALHO P.S., HILL D.W.

Retinal microemboli cine-fluorescence angiography.

Trans. Ophthal. Soc. U.K. 85 (1965),
271-273.

DOLLERY C.T., HENKIND P., PATERSON J.W.,
RAMALHO P.S., HILL D.W., HENKIND P., SHAKIB M.
ASHTON N.

Retinal microemboli. Experimental produc-
tion of cottonwool spots.
Lancet, 1 (1965), 1303-1305.

EISNER G.

Biomikroskopische Untersuchungen nach
Fluoresceininjektion.
Ophthalmologica, 150, (1965), 371-385.

FRANCOIS J., de LAEY J.J.

Fluorescein fundus angiographie.
Tijdschr. Gen. 25, (1969), 43-51.

HEYREH S.S.

The ophthalmic artery branches.
Brit. J. Ophthal., 46 (1962), 212-256.

HEYREK S.S.

Experimental occlusion of the central
retinal vessels.
Excerpta Med., 114 (1966).

HICKAM J.B., FRAYSER R.

A photographic method for measuring the
mean retinal circulation time using
fluorescein.
Invest. Ophthal., 4 (1965), 876-884.

HENKIND P., DOLLERY C.T.

Pathophysiology of the retinal vascular
bed follow acute embolization.
Invest. Ophthal., 5 (1965), 204-207.

HENKIND P.

Cine-fluorescein angiograms of the and
choroidal circulation in young pigs.
Am. J. Ophthal., 64, 977, 1967.

HENKIND P.

Ballotini occlusion of retinal arteries.
Collateral vessels.

Brit. J. Ophthalm., 50 (1966), 482-495.

HILL D.W.

Circulatory and visual changes in retinal
vascular accidents.

Trans. Ophthalm. Soc. U.K. 87 (1967), 479-
489.

HILL D.W.

Fluorescein studies in retinal vascular
occlusion.

Brit. J. Ophthalm., 52 (1968), 1-12.

JUTTE A., LEMKE L.

Fluorescein-Fotografie des Augenhinter-
grundes.

Klin. Mbl. Augenheilk., 146 (1965), 578-
581.

JUTTE A., LEMKE L.

Intravitalfärbung des Augenhintergrundes
mit Fluorescein.

Ber. Dtsch. Ophthalm. Ges., 67 (1965),
396-400.

JUTTE A., LEMKE L.

Nachweis der Rekanalisation eines Netz-
hautarterienverschlusses durch Fluores-
cein.

Klin. Mbl. Augenheilk., 147 (1965), 348
351.

JUTTE A., LEMKE L.

Intravitalfärbung am Augenhintergrund mit
Fluorescein-Natrium.

Bücherei des Augenärztes, 49 (1968), 128.

LEMKE L., JUTTE A.

Der Verschluss der Netzhautarterien.

Dtsch. Med. Wschr., 90 (1965), 2063-2068.

LEMKE L., JUTTE A.

Behandlung akuter Verschlüsse der Retina-Arterien.

Ther. d. Gegenw., 67 (1966), 417.

LEMKE L., JUTTE A.

Fluorescein Photographie am Augenhintergrund.

Ber. Dtsch. Ophthal., Ges., 67 (1966), 417.

LEMMINGTON W.

Transparent-Kammer-Methode zur fortlaufenden Beobachtung der Microzirculation in der Retina.

Graefes Arch. Ophthal., 170 (1966), 270-276.

OBERHOFF P., EVANS P.Y., DELANEY J.F.

Cinematographic documentation of retina circulation times.

Arch. of Ophthal., 74 (1965), 77-80.

RAITTA C.

Fluorescein Angiographie nach Zentralvenenverschluss.

Acta ophthal., 46 (1968), 207-210.

RAITTA C.? VANNAS S.

Anticoagulant treatment of retinal venous occlusion.

Amer. J. Ophthal., 62 (1966), 874-884.

RUBINSTEIN K., PATON A.

Fluorescein retinography in the occlusion of retinal arteries.

Trans. Opht. Soc. U.K. 87 (1967); 345-354.

RUSSEL R.W.R., FFYTCH T.J., SANDERS M.D.

A Studie of retinal occlusion using fluorescein angiography.

Lancet, 2 (1966), 821-825.

RUSSEL R.W.R.

Micro-angiography in retinal vascular occlusion.

Trans. Ophthal. Soc. U.K., 87 (1967), 475-477.

SHIMIZU K.

Fluorescein fundus photography. (T.I.)

Jap. J. Clin. Ophthal., 19, (1965), 1247-1251.

SNYDER W.B., ALLEN L., FRAZIER O.

Fluorescence angiography : an aid in the diagnosis of occluded vessels.

Arch. Ophthal., 77 (1967), 168-175.

THURANSZKY K.

Der Blutkreislauf der Netzhaut.

Budapest, Ungar Akad. Wiss. 1957.

WESSING A.

Fluorescein angiography of the retina.

C.V. Mosby Co, St Louis, (1969).

WITMER R. D

Differentialdiagnostische Aspekte bei retinalen Gefäßstörungen und Papillenödem.

Ophthalmologica, 156 (1968), 313-321.

ZINGIRIAN M., CIURLO G.

L'angiografia a fluorescenza nelle trombosi della vena centrale retinica.

Ann. Ottal., 91 (1965), 863-873.

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

-:-

